Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der posttraumatischen Demenz.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTAET

DER

KÖNIGLICH BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

ALEXANDER NEUMANN

AUS

ZEMPELBURG (WESTPR.).

WÜRZBURG.
FELIX FREUDENBERGER
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Prof. Dr. Rieger.**

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN LIEBE UND DANKBARKEIT
GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507204_0165

Nach Hirnerschütterungen können akute und chronische Geistesstörungen verschiedenster Art entstehen. Zur Erklärung der Schwere der an das Trauma sich anschliessenden geistigen Veränderungen ist die Intensität der Hirnerschütterung und das allenfallsige Vorhandensein von Contusionsherden nicht allein ausreichend, da schon nach Hirnerschütterungen von mittlerer Stärke sich schwere, mit zunehmender Geistesschwäche einhergehende Geistesstörungen einstellen können.

Der wichtigste bekannte Moment für die Entstehung der soeben erwähnten Form der Geistesstörung im Anschluss an Hirnerschütterung ist das A l t e r (Senium). Das Gehirn eines im vorgerückten Alter stehenden Individuums zeigt eine gesteigerte Empfindlichkeit und Vulnerabilität infolge der häufig in diesem Lebensabschnitt auftretenden Arteriosklerose und der Neigung des senilen Gehirns zu akuten oder chronischen Gehirnverkleinerungen. In geistiger Beziehung leidet in vorgerückten Jahren vor allem die Fähigkeit des Gehirns, frische Eindrücke festzuhalten. Nun treten auch, wie längst bekannt, nach Hirnerschütterungen vorübergehende oder dauernde Defekte der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses auf.

Diese Betrachtungen lassen es plausibel erscheinen, weshalb eine Hirnerschütterung im höheren Lebensalter z e r s t ö r e n d e r auf die geistige Leistungsfähigkeit des Gehirns einwirken muss, als sie es im mittleren Lebensalter bei dem gleichen Individuum wahrscheinlich getan hätte.

Schwere Hirnerschütterungen im mittleren Lebensalter machen in erster Linie — nach Ablauf der akuten Erscheinungen und abgesehen von den sogenannten traumatischen Psychosen — herdartige Störungen. Indes entwickelt sich auch im Anschluss an diese Herdsymptome — in manchen Fällen sogar ohne ausgesprochene Herderscheinungen — aus unbekannten Gründen, öfters erst nach Jahr und Tag, ein progredienter Schwachsinn. Man darf diesen so entstandenen Schwachsinn gewiss in eine Reihe setzen mit der Schwachsinnsform, die sich manchmal an Herderkrankungen anderer Aetiologie anschliesst (spontane Haemorrhagie, Thrombose, Tumor).

Nach dem Obengesagten ist es einleuchtend, dass die Entwicklung einer solchen Schwachsinnform durch das höhere Alter begünstigt wird.

In den Fällen, in denen sich fast unmittelbar an eine Hirnerschütterung ein irreparabler Schwachsinn anschliesst, müssen wir in dem befallenen Gehirn keine herdartigen, sondern mehr diffuse Veränderungen erwarten.

Man hat alle solche Schwachsinnzustände nach Hirnerschütterung — gleichgiltig, ob sie sich sofort an das Trauma anschlossen oder erst nach Jahren auftraten — nach dem Vorgange von Köppen als Dementia posttraumatica zusammengefasst. Es ist bekannt, dass diese Form der Seelenstörung, abgesehen von einigen Innervationsstörungen, eine progressive Paralyse vortäuschen kann. Da die Casuistik derartiger schwerer allgemeiner Hirnläsionen noch nicht sehr zahlreich ist, scheint es mir von Wert, folgenden in der Würzburger psychiatrischen Klinik beobachteten und sezierten Fall mitzuteilen.

Krankengeschichte:

Salome E., 69 Jahre alt, Bauerntochter von Sondernau, wurde in die psychiatrische Klinik am 30. IV. 04 aufgenommen und starb am 9. V. 04.

Diagnose: Dementia posttraumatica.

Anamnese: Die Grossmutter soll altersblödsinnig gewesen sein, ebenso eine Tante. Näheres lässt sich nicht in Erfahrung bringen. Ebenso wenig ist sonst noch irgend etwas anderes inbetracht kommendes aus der Blutsverwandtschaft zu ermitteln.

Die Kranke war in ihrer Jugend sehr klug, fleissig und geistig völlig normal. Dies blieb so bis zum Jahre 1901, wo E. einen Sturz von einer Treppe erlitt. Es muss zunächst unentschieden bleiben, ob sie rein äusserlich verunglückt ist, oder ob sie vielleicht einen primären Schlaganfall (Hämorrhagie, paralytischen Insult) gehabt hat, infolgedessen sie die Treppe hinabstürzte.

Nach dem Sturz war sie einige Stunden bewusstlos, ferner 3 Tage lang — und zwar anscheinend im Wesentlichen motorisch-aphasisch (sie konnte sich schriftlich einigermassen verständigen) und linksseitig hemiplegisch. Als sie die Sprache wiedererlangt hatte, ergab es sich, dass sie räumlich desorientiert war. Sie glaubte, sie sei in einer Kapelle auf dem Berge, erkannte die Leute in ihrer Umgebung nicht mehr oder verwechselte sie. Das Gedächtnis hatte sie völlig verloren.

Im Verlauf von etwa 4 bis 5 Monaten verschwand diese Geistesstörung. Auch die Hemiplegie ging zurück. Aber ein erheblicher geistiger Defekt war geblieben. Das Gedächtnis für jüngst Geschehenes war höchst mangelhaft, für längst Vergangenes intakt. Es stellten sich auch Sinnestäuschungen ein. Die Kranke behauptete, ein Mann sei in der Ecke, sie hörte auf dem Boden einen Mann, der ihr den Kopf auseinander klopfte, sie stand nachts auf und ging herum, ferner behauptete sie, sie bekäme nichts zu essen.

Diese Symptome nahmen im Laufe der Zeit an Intensität zu. Die Kranke wurde aggressiv, krankhaft

anspruchsvoll und verlangte jeden Augenblick wieder etwas Anderes.

Sechs Monate vor der Aufnahme stellten sich Lähmungen der unteren Extremitäten ein, später Darm- und Blasenlähmung. Die Sprache wurde undeutlich.

Wegen der Schwierigkeit der Verpflegung wurde E. in die Klinik gebracht.

Aufenthalt in der Klinik vom 30. IV. 04 bis zum Tode 9. V. 04.

Befund: Patientin ist enorm leicht, sie wiegt nur 34 kg. Sie ist äusserst abgemagert und kachektisch. Ihre Grösse kann nicht bestimmt werden; denn abgesehen von einer Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts sind beide Beine im Zustand starker Beugekontraktur, so dass die Unterschenkel spitzwinklig zu den Oberschenkeln stehen. Von einem Aufrechtstehen der Kranken kann keine Rede sein. Würde man eine Grösse (im Minimum) von 150 cm annehmen, dann ergäbe sich ein Quotient von 4. 4. Brandiger Decubitus an beiden Trochantergegenden und am Kreuzbein. — Knöchelödem.

Bis zum 5. Mai 1904 keine Temperaturerhöhung (tagsüber im permanenten Bad). Puls immer zwischen 120 und 140.

Pupillenreaktion und Augenbewegungen normal.

Keine deutliche Facialisparese.

Die wenigen Worte, welche Patientin überhaupt spricht, lassen erkennen, dass keine bedeutendere artikulatorische oder aphasische Sprachstörung besteht.

Patellarreflexe nicht hervorzurufen. Kein Dorsalklonus. Die Beweglichkeit in beiden Armen ist vorhanden; am ehesten könnte man sagen, dass der linke Arm etwas stärker adduziert und seine Bicepsgruppe etwas stärker gespannt sei, als normal der Fall sein dürfte.

Auffallendere Halbseitenläsionen waren demnach nicht zu konstatieren.

Von einer Prüfung des Gesichtsfeldes konnte wegen des geistigen Zustandes der Kranken keine Rede sein. Die Kranke war völlig apathisch und ihrer Hinfälligkeit entsprechend völlig teilnahmslos. Hierdurch wurde vielleicht ein höherer Grad von Schwachsinn vorgetäuscht als in der Tat vorhanden war.

Eingehendere Intelligenzprüfungen liessen sich natürlich nicht vornehmen.

Die Kranke erkannte die Krankenschwestern als solche und wusste, dass sie in Würzburg war. Den Arzt erkannte sie nicht. Zeitlich war sie nicht orientiert. Auf die meisten Fragen gab sie keine Antwort.

Weiterer Krankheitsverlauf: Am 6. Mai 1904 trat zum ersten Mal hohes Fieber auf.

Der Urin enthielt nur eine Spur Eiweiss, dies blieb bis zum Tode (septische terminale Allgemeininfektion).

Die Diagnose musste intra vitam unentschieden bleiben zwischen

1) Paralyse;

2) Multiple Erweichungen durch Hämorrhagieen, Embolieen oder Thrombosen;

3. traumatischer Demenz.

Sektionsbefund:

A. Schädel- und Centralnervensystem.

1. Schädel: An den Schädelknochen keine nachweisbaren einwandsfreien Ueberbleibsel von traumatischen Einwirkungen.

2. Harte Hirnhaut: Dieselbe ist ganz ohne makroskopische Veränderungen, sie ist auch nicht stärker mit dem Schädeldach verwachsen.

3. Gehirn: Das Gehirn ist leicht. Gewicht 1150 gr. — Starker Hydrops externus.

a) Grosshirn:

α. Rechte Hemisphäre: Starke Rindenveränderungen, grösstenteils Contusionsherde von rotbrauner Farbe, bis mehrere Millimeter tief, das Gebiet der rechten Stirnwindung einnehmend. Schwächere Veränderungen hauptsächlich kenntlich durch Eingezogensein der Pia im Gebiet der 2. Stirnwindung und dem hintersten Teil der ersten Stirnwindung. Stärkere Contusionsherde in der 2. Temporal- und in der Spitze der 1. Temporalwindung. Die oben beschriebenen leichteren Veränderungen im oberen Drittel beider Centralwindungen, im ganzen oberen Parietallappen, im Parieto-occipital- und im Occipitotemporalgebiet. An der Basis des Stirnlappens nur kleinere Herde. Die mediale Basis des Temporallappens ist ohne wesentliche Veränderungen.

β. Linke Hemisphäre. An der Basis der Spitze des Stirnlappens ein kleiner Contusionsherd. Leichtere Veränderungen so ziemlich über der ganzen Hemisphäre, ausgenommen sind nur (makroskopisch) Teile der Inselgegend, der hintersten Abschnitte der beiden ersten Temporalwindungen und der unteren Parietalgegend.

Die stärksten Veränderungen, ohne dass es dabei zu stärkeren Contusionen gekommen ist, finden sich in der 3. Temporalwindung und im lateralen Occipitallappen.

b) Kleinhirn.

Am Uebergang des dossalen zum basalen Teil des Kleinhirns eine kleine Contusion, eine korrespondierende aber kleinere an der anderen Seite. Der grössere Herd ist im Ganzen reichlich haselnussgross und sitzt zum Teil im Oberwurm, zum Teil an der Grenze desselben gegen die eine Kleinhirnhemisphäre.

An den am abgehärteten Präparat angelegten Frontalschnitten sieht man, dass das Kleinhirn verschiedene mit Blutpigment zum Teil rostbraun gefärbte Zertrümmerungsherde aufweist.

c) Rückenmark.

Das Rückenmark ist sehr dünn und sehr zerreisslich, trotzdem die Sektion schon 3 Stunden post mortem gemacht wurde.

B. Körperorgane.

1. Herz: Mitralis und Tricuspidalis sind verdickt. An der Aortenklappe frische verruköse Exkrescenzen.

2. Niere: Embolische Schrumpfniere.

3. Gefässe: Keine sklerotischen Veränderungen an den sichtbaren Gehirn- und den übrigen sezierten Körperarterien (Aorta, Coronararterie, Carotis, Renalis).

4. Milz: wenig vergrössert, keine typische Infektionsmilz.

5. Lunge: Ganz normal. Auch keine Hypostasen.

Histologischer Befund:

Technik: Stücke aus der Hirnrinde wurden (nach entsprechender Vorhärtung in Alkohol, Formol oder Chromsalzen) nach Weigert's Markscheiden und Gliafärbung, nach van Gisson und mit Thionin gefärbt.

Grosshirn.

Makroskopische Stellen.

Die Pia ist fibrös gewuchert, oft beträchtlich, bis zum Zehnfachen ihrer normalen Dicke. Sie enthält sowohl Endothel- als auch Bindegewebszellen, zeigt aber keine frischen exsudativen Erscheinungen. Die mittelgrossen Arterien und Venen der Pia haben fast durchweg eine

homogen aussehende, fast kernlose Adventitia. An der Media können nur vereinzelte unbedeutende Veränderungen nachgewiesen werden. Die Intima erscheint grösstenteils normal. Die Pia beteiligt sich zusammen mit dem von den Gefässen ausgehenden und gewucherten Bindegewebe und den gleich zu beschreibenden Gliawucherungen an der Ausfüllung (Reparation) der Defekte der Hirnrinde. Grossenteils sind diese Defekte mit einem sehr lockeren, von gewucherten Endothel- und Bindegewebszellen durchsetzten und viele neugebildete Gefässe führenden maschigen Gewebe ausgefüllt.

Die Glia ist in der Umgebung der Contusionsherde im Zustande hochgradiger Wucherung. Die Grenze gegen den Defekt bildet in der Regel eine sehr starke Lage ziemlich starker und im Grossen und Ganzen parallel angeordneter Gliafasern, oft durchsetzt von grossen und Blutpigment führenden Wander-(Glia?)zellen. Diese Wanderzellen sind an einigen Stellen in geradezu enormer Menge angehäuft. Trümmer spezifischer Nervensubstanz lassen sich weder in den Herden selbst, noch an der Grenze gegen die reparatorische Gliose hin nachweisen.

Nach Aussen von der oben beschriebenen starken Gliafaserschicht befindet sich, weithin in das nervöse Gewebe sich erstreckend, die Glia im Zustand starker Wucherung, einen wirren Faserfilz mit vielen grossen atypischen Spinnenzellen aller Formen, mit vermehrten hellen, runden und ovalen, scheinbar normal aussehenden Gliazellen und endlich mit regressiv veränderten dunkel tingierten Zelltrümmern bildend.

Perivasculäre Gliose.

Umschriebene gliöse Narben.

Auch in grösserer Entfernung von den Contusionsherden zeigt die weisse und graue Substanz ähnliche, an Intensität langsam abnehmende, diffuse Veränderungen.

Die Hirnrinde der gesamten Convexität, so weit sie die obenbeschriebenen leichteren makroskopischen Veränderungen, also narbiges Eingezogensein der Pia, zeigt, enthält folgende histologische Eigentümlichkeiten:

Der subpiale Gliafilz ist sehr breit, an vielen Stellen offenbar pathologisch verbreitet. Die Molekularschicht ist ebenfalls breit und enthält im Vergleich zu der Rinde eines annähernd gleichaltrigen Individuums eine ganz auffallende Menge kleiner, eckiger, sehr dunkel tingierter Zellen, ferner eine erhebliche Anzahl normaler Gliazellen, dagegen sehr wenig pathologische Spinnenzellen. An umschriebenen Stellen bemerkt man Anhäufungen vieler Corpora amylacea, die auch in der Marksubstanz, teils in der Nachbarschaft von Gefässen, teils scheinbar frei im Gewebe liegend, anzutreffen sind.

Die Anordnung der Ganglienzellen der Rinde ist hier und da leicht gestört. Ein bedeutenderer Untergang des Parenchyms lässt sich meist nicht nachweisen. Auch erscheint die Rinde in toto nicht verschmälert. Doch zeigt eine Anzahl Ganglienzellen recht schwere chronische Veränderungen, namentlich Schrumpfung des oft drei- oder viereckigen Kernes, starke Färbbarkeit des Protoplasmas, homogenes Aussehen der häufig verkleinerten Zelle. Trabantkerne sind durchweg nur in mässiger Anzahl vorhanden.

In den 2 tiefsten Rindenschichten befindet sich die Glia zweifellos im Zustand starker Wucherung, so dass es an der Grenze von Rinde und Mark zu umschriebenen Gliosen, hier und da anscheinend frischeren Datums, kommt.

Die Gefässe der Rinde sind mässig hyperämisch. Hier und da finden sich frische kleinere Blutungen in den adventitiellen Lymphräumen. Sonst keine nennenswerten Veränderungen; namentlich fehlen in den ad-

ventitiellen Lymphscheiden Zellanhäufungen oder Zellwucherungen.

Makroskopisch unveränderte Stellen der Grosshirnrinde. Auch die makroskopisch unveränderten Stellen zeigen histologische Abnormitäten.

Die Pia ist auch hier vielfach verdickt und zeigt beträchtliche Endothelwucherungen.

Die Rindenveränderungen dieser Gegend sind ähnlich den soeben beschriebenen Veränderungen, die wir an den makroskopisch leicht veränderten Stellen beschrieben haben. Nur an der Grenze von Rinde und Mark erreichen die gliösen Veränderungen bei Weitem nicht die Stärke wie an den obengenannten Stellen. Das Mark der Hemisphären zeigt stärkere Gliawucherung in der Umgebung vieler Gefässe, deren adventitieller Lymphraum zum Teil enorm erweitert ist, aber mit Ausnahme einiger Blutpigment führender Zellen nirgends pathologischen Zellinhalt aufweist. Die Gliawucherung längs der Gefässe hält sich in gewissen mässigen Grenzen. Nur hier und da finden sich Spinnenzellen in mehrfachen Reihen oder um die Gefässe angeordnet.

Am Auffälligsten ist die Durchsetzung des gesamten Markes mit vielen verschieden grossen Corpora amylacea.

Die Gefässe zeigen niemals, weder in Rinde, noch Mark, noch in der Pia jene schweren Veränderungen, wie sie von anderen Autoren bisweilen beschrieben werden.

Ein grösserer Verlust von Markscheiden ist, abgesehen von stärkeren Contusionsherden und ihrer nächsten Umgebung, in der Rinde nirgends mit Sicherheit nachzuweisen; höchstens könnte man sagen, dass die Tangentialfasern stellenweise sehr spärlich sind (unter Berücksichtigung der lokalen Verschiedenheiten, welche die Hirnrinde an den verschiedenen Gegenden aufweist).

Kleinhirn.

Die Molekularschicht des Kleinhirns zeigt keine deutliche Gliose. Sie ist dagegen ebenso wie die Körnerschicht und die Schicht der Purkinjeschen Zellen in der Nähe der Zertrümmerungsherde selbstverständlich auch stärker verändert, namentlich durch Auftreten vieler zum Teil blutpigmenthaltiger Wanderzellen und reaktivierender Gliawucherungen. In der Körnerschicht finden sich an umschriebenen Stellen kleine Sklerosen, (anscheinend narbig ausgeheilte Zertrümmerungsherde). Die Zertrümmerungsherde des Kleinhirns selbst unterscheiden sich histologisch nicht von denen des Grosshirns. Bemerkenswert ist nur, dass die Wanderzellen, bisweilen bis zum Platzen gefüllt, ausser Pigment offenbar auch Myelin führen.

Plexus.

Der Plexus zeigt in der Hauptsache nur Altersveränderungen, unter anderem sehr viele Kalkkonkremente und mehr oder weniger in starker, regressiver Veränderung befindliche Zotten. In der Umgebung der Kalkablagerungen namentlich ist es zu stärkerer Wucherung Endothel ähnlicher Zellen und solcher, die vom Bindegewebe abstammen, gekommen, doch ohne dass man deshalb von entzündlichen Veränderungen zu sprechen berechtigt wäre.

Hirnstamm- und Rückenmark.

Die Pia des Hirnstammes zeigt ebenfalls fibröse Verdickungen ohne stärkere Zellanhäufungen. Randgliazone auffallend breit. Das nervöse Gewebe zeigt keine in Betracht kommende gröbere Veränderung.

Das Ependym des IV. Ventrikels ist mässig granuliert, das des Centralkanals ohne nachweisbare Veränderung. Es fehlt jede erkennbare Degeneration im Weigert-Präparat, speziell der Pyramidenbahnen.

Auch im gesamten Rückenmark fehlt nach Weigert jede erkennbare Degeneration im Gebiet der Seiten- oder Vorderstränge. Die Goll'schen Stränge zeigen eine leichte Aufhellung am deutlichsten vom Halsmark bis zum oberen Brustmark. Im Lendenmark ist die Aufhellung fast verschwunden. Die Aufhellung betrifft die medialen Hinterstränge ziemlich diffus und nicht systematisch. Sie ist nicht derart, dass man daraufhin eine tabische bezw. paralytische Hinterstrangsveränderung annehmen dürfte. Vielmehr handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine Altersveränderung, wie sie oft im Rückenmark seniler Individuen anzutreffen und klinisch und diagnostisch nur von untergeordneter Bedeutung ist. Die Clarke'schen Säulen haben völlig normalen Fasergehalt.

Epikrise.

Wenn weiter oben die Ansicht ausgesprochen wurde, dass die Diagnose intra vitam nicht mit völliger Sicherheit gestellt werden konnte, so zeigt der Sektionsbefund, dass an einem Bestehen einer traumatischen Hirnzerstörung nicht zu zweifeln ist.

Als Beweis hierfür können gelten:

1. die Contusionsherde an der Basis des Stirn- und Schläfenlappens;

2. die narbigen Veränderungen an der Pia;

3. das Fehlen jener histologischen Veränderungen, welche auf Paralye hindeuten könnten (das ist das Freisein der adventitiellen Lymphscheiden und das Fehlen einer charakteristischen Rückenmarkerkrankung;

und 4) das Verhalten der Arterien des Gehirns, die sich frei zeigten von sichtbaren sklerotischen Veränderungen; auch waren die geschilderten kleineren Herde unabhängig von allfälligen krankhaften Veränderungen der einzelnen Gefäßbezirke.

In Anbetracht dieses Sektionsbefundes gewinnt nun bei der epikritischen Betrachtung die Anamnese insofern eine grössere Bedeutung, als, — unmittelbar nach dem Trauma — nach dem Verschwinden der Bewusstlosigkeit und der aphasischen Störung ein Zustand eingetreten war, wie er oft nach Hirnerschütterungen beobachtet wird. Es ist dies die räumliche Desorientiertheit und der derselben naheverwandte Symptomenkomplex der Korsakow'schen Geistesstörung. Entsprechend ähnliche Fälle sind in letzter Zeit mitgeteilt worden von H. Kalberloh[1]), M. Reichardt[2]), Meyer[3]), und Heilbronner[4]).

Diese räumliche Desorientiertheit und der Korsakow 'sche Symptomenkomplex sind klinisch recht ähnlich den Symptomen bei doppelseitiger Erkrankung des Parieto-occipitalgebiets. Es ist deshalb sogar der Versuch gemacht worden, den Korsakow'schen Symptomenkomplex zu lokalisieren und zu definieren als eine Erkrankung im Gebiete der beiderseitigen Parieto-occipitalgegenden[5])

Einen derartigen Versuch der Lokalisation des Korsakow glaubt Heilbronner (l. c.) ablehnen zu müssen.

„Erscheinungen von Seelenblindheit, Asymbolie, können sich zwar dem Bilde des Korsakow zugesellen, sie fehlen aber in der Mehrzahl auch der recht schweren und

1) Archiv f. Psych. Bd. 38;
2) Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 16;
3) Neurologisches Zentralblatt 1904, pag. 710.
4) Heilbronner. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 50.
5) Hartmann: Die Orientierung. Leipzig. F. C. W. Vogel 1902.

typischen Fälle: gerade die Art der örtlichen Desorientierung in unseren 4 Fällen scheint mir den Beweis zu liefern, dass das optische Erkennen ungeschädigt ist.“

Hiergegen ist nun einzuwenden, dass nicht bloss bei der alkoholischen Korsakowkrankheit im Beginne asympolische Erscheinungen nicht selten nachzuweisen sind, sondern dass sie auch in den Fällen räumlicher Desorientiertheit und Korsakow nach Hirnerschütterungen nicht vermisst werden (Fälle von Reichardt).

Wenn Heilbronner an der oben citierten Stelle vom Fehlen asymbolischer Erscheinungen spricht, so scheint er nicht berücksichtigt zu haben, dass er seine sämtliche 4 Kranke nicht sofort, sondern erst mehrere Tage nach dem Unfall gesehen hat. Es besteht daher von Vornherein die Möglichkeit, dass anfangs ausser den deliranten Erscheinungen auch solche asymbolischer Natur vorlagen.

Es ist wiederholt die Frage aufgeworfen worden, weshalb nach Hirnerschütterungen gerade die Korsakow'sche Krankheit und verwandte Störungen so häufig aufzutreten pflege. Ich finde in der Litteratur keine genügende Erklärung hiefür. Doch scheint eine solche nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit zu liegen, wie Privatdocent Dr. Reichardt gelegentlich einer Vorlesung erwähnte:

„Bei Leuten mit Hirnerschütterung finden sich auffallend oft Erscheinungen (z. B. Hautabschürfungen), welche darauf hindeuten, dass die Betreffenden auf den Hinterkopf gefallen sind. Dieses ist aus dem Grunde schon sehr plausibel, weil beim Fall nach Vorn und auf die Seite instinktiv die Arme vorgestreckt werden, um das Aufschlagen des Körpers zu verhindern. Wenn nun aber der Hinterkopf mit mehr oder weniger grosser Gewalt auf den harten Boden aufschlägt, dann wird das Gehirn nach dem Beharrungsvermögen occipitalwärts gegen den harten Schädel

geschleudert, und zwar sind es ihrer Lage nach die beiden Parietooccipitalgegenden, welche den Stoss aufzufangen haben und deshalb wohl in erster Linie geschädigt werden."

Hiermit wäre also die gewünschte Erklärung gegeben

1) dafür, dass der Korsakow'sche Symptomenkomplex so oft nach Gehirnerschütterungen auftritt

und 2) dass die Symptome des Korsakow und der Läsion der beiderseitigen Parieto-occipitalgegenden recht ähnlich sind. —

Vielfach kommen nun Hirnerschütterungen nicht nur durch einfachen Fall des betreffenden Individuums auf den Hinterkopf zu ebener Erde zustande, sondern z. B. durch Fall aus grösserer Höhe. Dann kann es kommen, dass die Richtung des Stosses eine durchaus andere ist als fronto-occipitalwärts und dass infolgedessen die Parieto-occipitalgebiete nicht in erster Linie geschädigt sind und somit Orientierungsstörungen etc. vermisst werden. Bei einer Richtung des Stosses oder Gegenstosses vorwiegend basalwärts, wird es in erster Linie zu denjenigen Hirn-Verletzungen kommen, welche auch Köppen (Archiv für Psychiatrie, Bd. 33)[1]) als charakteristisch für traumatische Hirnläsionen ansieht. Aber auch bei derartigen komplizierten Verletzungen ist es sehr recht denkbar, dass nach dem ersten heftigen Anprall auf die Füsse oder das Gesäss der Körper rückwärts schlägt und es dann secundär zum Fall auf den Hinterkopf kommt, so dass wir also, wie bei unserer Kranken, vereinigt haben können: intra vitam die Erscheinungen der Parieto-occipitallässionen und post mortem die charakteristischen Zertrümmerungen am Stirn- und Schläfenlappen.

Es darf nicht verwunderlich sein, dass nicht am sezierten Gehirn von der gemutmassten doppelseitigen Parieto-

[1]) Arch. f. Psych., Bd. 33.

occipitalläsion Veränderungen gefunden wurden, die an Intensität besonders hervortraten. Denn in vielen Fällen Korsakow'scher Krankheit bezw. räumlicher Desorientiertheit nach Hirnerschütterungen ist es zu einer **klinisch so vollendeten** Heilung gekommen, dass man **dauernde anatomische Veränderungen** im fraglichen Gebiet nicht zu erwarten braucht, auch wenn die Psychose Wochen oder Monate lang gedauert hat. —

Was den oben beschriebenen Fall ferner in pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerkenswert macht, ist die weitverbreitete, um nicht zu sagen diffuse, Ausdehnung der schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Da durch dieselben grosse Teile der Hirnrinde mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen wurden, so war es verständlich, dass klinisch ein Krankheitsbild entstanden war, welches einer diffusen Hirnkrankheit zum Verwechseln ähnlich sah.

Es ist wiederholt in Krankengeschichten über Hirnerschütterung betont worden, dass die makroskopische Veränderungen nur herdartige waren, während der beträchtliche Schwachsinn auf eine Allgemeinerkrankung des Gehirns hinwies. In diesen letzteren Fällen mit sog. „posttraumatischer Demenz" wäre der entstehende Schwachsinn zu vergleichen dem Schwachsinn, wie er auch bei anderen Herderkrankungen (spontanen Haemorrhagieen, Tumoren etc.) entstehen kann. Doch zeichnet sich diese Demenz bei Herderkrankungen, also auch die posttraumatische, dadurch aus, dass sie erst nach einem Intervall sich entwickelt, der sich bis zu mehreren Jahren nach der Verletzung erstrecken kann. — Bei unserer Kranken war dies anders. —

Man darf wohl nicht zweifeln, dass die makr. Veränderungen, welche sich über den grösseren Teil der Hirnrinde erstrecken und welche z. B. auch an einer geschützten Hirnrindenstelle (mediale Fläche der Hemisphäre) fehlten, unmittelbar durch das Trauma verursacht wurden.

Es ist anzunehmen, dass das Gehirn der Kranken beim Sturz von der Treppe nach mehreren Richtungen hin heftig durcheinander geschüttelt wurde, so dass die Erkrankung der Hirnrinde keine herdartige mehr blieb.

Dem entsprechend entwickelte sich der traumatische Schwachsinn auch nicht erst nach einem Intervall, sondern unmittelbar im Anschluss an die Verletzung nach Ablauf der akuten Erscheinungen.

Wenn also, um dies nochmals hervorzuheben, klinisch derartige Fälle der Paralyse (und anderen diffusen Erkrankungen des Gehirns) sehr ähnlich sein können, so wird sich pathologisch-anatomisch in der überwiegenden Mehrzahl die richtige Diagnose stellen lassen.

Was die klinische Differentialdiagnose mit Paralyse betrifft, so ist es selbstverständlich, dass Innervationsstörungen, wie reflektorische Pupillenstarre immer zu Gunsten einer Paralyse sprechen werden. Wenn man überlegt, dass die zur reflektorischen Pupillenstarre führende Läsion immer ihren Sitz in den Hintersträngen etwa des III. Cervicalsegments hat, so wird man zugeben müssen, dass eine isolierte reflektorische Pupillenstarre traumatischen Ursprungs und ohne sonstige Zeichen einer Erkrankung des obersten Cervicalmark — vorsichtig ausgedrückt - zu den allergrössten Seltengehören muss. Etwas ganz anderes freilich ist es, wenn der betreffende Kranke eine absolute Pupillenstarre oder Ophthalmoplegia interna aufweist. Denn dann können sehr wohl Veränderungen traumatischen Ursprungs in der Gegend des Okulomotoriuskerns zu dieser Art der Pupillenstarre geführt haben. Wenn also z. B. in dem ersten Fall Köppen erwähnt wird, dass die linke Pupille lichtstarr war, so ist diese klinische Notiz ungenau, denn es fehlten Angaben 1) über die Weite der Pupille [Ophthalmoplegia interna?] und 2) über die Convergenzreaktion. War die Pupille nun reflektorisch starr, dann hätte jedenfalls eine

eingehendere Schilderung allfälliger Veränderungen im oberen Cervicalmark Platz finden müssen, namentlich aber die Differentialdiagnose mit Paralyse eingehender erörtert werden müssen.

Der pathologisch-anatomische Unterschied einer Paralyse von einer posttraumatischen diffusen Hirnerkrankung ist offenbar bedeutend leichter: Adventitialscheideninfiltrate der Gefässe und tabische oder paralitische Rückenmarkserkrankungen werden die Diagnose in jedem Fall sichern. Bezüglich der histologischen Veränderungen bei posttraumatischer Demenz lässt sich eine Spezifizität des pathologischen Prozesses derart, dass aus dem histologischen Bild die Diagnose zu stellen ist, nicht behaupten.

Was in der Litteratur an Beobachtungen namentlich über Gefässveränderungen beim posttraumatischen Schwachsinn niedergelegt worden ist (Kronthal und Sperling, Köppen, Friedmann und Dinkler), erweist sich in unserem Falle als nicht pathologisch für traumatische Hirnzerstörung. —

Ich kann die vorliegende Arbeit nicht schliessen, ohne noch kurz auf die ätiologische Bedeutung des Kopftraumas für die Geisteskrankheiten einzugehen. Die Ansichten über diesen Gegenstand haben in den letzten 25 Jahren merkwürdige Wandlungen durchgemacht. Man braucht nur Veröffentlichungen aus den 80er Jahren vorigen Jahrhunderts durchzusehen, um auffallend oft Diagnosen zu finden wie: Paranoia secundaria post trauma, Mania (Melancholia) secundaria post trauma u. s. w. Heutzutage ist man schon erheblich skeptischer in dieser Beziehung. Und mit Recht. Man braucht sich nur zu vergegenwärtigen einmal die ausserordentlich grosse Menge von Personen, die schwere Kopfverletzungen erlitten haben und die auch auf Jahre hinaus geistig völlig gesund geblieben sind (vergl. z. B. die Notizen im Handbuch der prakt. Chirurgie von Bergmann, Bruns Mikulicz,

Bd. 1), auf der andern Seite die enorme Menge von Geistesstörungen, welche entstehen ganz ohne jedes äussere Trauma in der Anamnese. Man muss streng festhalten an dem fundamentalen Unterschied zwischen endogenen und exogenen Psychosen. Wie überhaupt in der Psychiatrie die exogenen Geistesstörungen an Zahl verschwinden gegenüber den endogenen, so ist dies namentlich auch der Fall bezüglich der exogenen traumatischen Hirnerkrankung. Die Zahl derselben, soweit man sie mit voller Berechtigung hierzu zählen darf, ist ausserordentlich gering. (Das ist alles bereits in der Arbeit von Reichardt [l. c.] gesagt worden.) Um so mehr muss es befremden, wenn auch in neuerer Zeit noch von psychiatrischer Seite die Kopfverletzungen als ätiologisches Moment für endogene Psychosen genannt werden. Wenn z. B. Weber (vergl. das Referat: Neurologisches Zentralblatt 1902, p. 539) als traumatische Psychosen solche auffasst, welche z. B. dem Jugendirrresein angehören können, wobei der gleichartige Symptomenkomplex eine besondere, auf traumatische Entstehung bezügliche Färbung besitze, — wenn er andrerseits Krankheitsbilder mit schwerer Angst, Associations- und motorischer Hemmung, katatonischen Erscheinungen und Neigung zu rasch eintretender Demenz deshalb zu den traumatischen Psychosen rechnet, weil zwischen Trauma und Beginn der Psychosen nur eine kurze Zeit dazwischenlag und weil bestimmte klinische Erscheinungen auch einmal nach Trauma beobachtet werden können, — so handelt es sich meines Erachtens um ätiologische Unklarheiten.

Man bedenke nur, eine wie grosse Rolle der Zufall im Leben spielt! Warum soll nicht unter Umständen bei den vielen jugendlichen Verblödungspsychosen auch der Eine oder der Andere kurz vorher einmal ein Trauma erlitten haben? Gewiss kann nach einer traumatischen Hirnzerstörung auch ein Bild ähnlich der Katatonie auftreten, niemals aber eine echte Katatonie. Bei solchen

Kranken sollte man die Diagnose stellen entweder auf echte Katatonie (dann hätte die Krankheit mit dem Trauma nichts zu tun) oder auf traumatische Hirnzerstörung mit vorwiegend katatonischen Symptomen. (Dann hätte sie mit der echten Katatonie nichts zu tun). Es muss immer daran festgehalten werden, dass man für die exogenen Geistesstörungen eine endogene Ätiologie nicht kennt und dass man bei den endogenen Geistesstörungen auch nicht das Trauma als ätiologisches Moment im positiven Sinne werten darf.

Auf die Frage, ob eine endogene Geistesstörung durch ein Kopftrauma „ausgelöst" werden kann, will ich hier nicht näher eingehen. Kölpin*) schreibt z. B.: Schliesslich kann eine Kopfverletzung noch die unmittelbare Veranlassung zu Auftreten von Anfällen des manisch. depremiven Irreseins geben. Namentlich sind es Fälle von periodischer Manie, die sich mit Vorliebe an Kopfverletzungen anzuschliessen pflegen. Denselben Effekt wie eine schwerere können auch mehrmalige leichtere Verletzungen bewirken; so kannte ich einen jungen Mann, bei dem sich der Anfall einer periodischer Manie im unmittelbaren Anschluss an ein an sich recht geringfügiges Kopftrauma eingestellt hat. Die Anamnese ergab hier, dass schon mehrere andere Verletzungen des Kopfes vorangegangen waren."

Sofern hier ein ätiologischer Zusammenhang nicht berührt werden soll, wird man gegen den eben citierten Satz nichts einzuwenden haben. Wenn aber Kölpin sagen will, dass ohne Kopfverletzungen der betreffende Anfall der periodischen Manie nicht eingetreten wäre, so wird man hierüber wohl starke Zweifel hegen dürfen. Gewiss kann es Fälle geben, wo Trauma und endogene Geistesstörung zeitlich so zusammenliegen, dass man auch einen ursächlichen Zusammenhang annehmen möchte, aber

*) Sammlung klin. Vortr. von Volkmann Nr. 418 (Inn. Medizin. Nr. 124) 1906.

diese Fälle sind doch recht selten. Und es ist lediglich dem subjektiven Empfinden des Einzelnen überlassen, ob er in dem Coincidieren eines Kopftraumas und einer endogenen Psychose nicht nur das Spiel des reinen Zufalls sehen will.

Auch der folgende Satz Kölpin's lässt sich ähnlich beurteilen:

„Auch eine Dementia praecox, insbesondere in der katatonischen Form, kann sich unmittelbar an eine Kopfverletzung anschliessen, wie das mehrfach in der Litteratur erwähnt wird."

Diesem Satz wird man ganz genau so wenig widersprechen können wie etwa einem ähnlichen Gedanken, dass sich auch ein Typhus unmittelbar an eine Kopfverletzung anschliessen kann. Wenn aber aus der zeitlichen Folge ein ursächlicher Zusammenhang konstruiert wird, so ist das zum Mindesten anfechtbar.

Auf eine allfällige psychische Wirkung des Traumas kann ich hier nicht eingehen, ebenso wenig auf den Zusammenhang zwischen Trauma und traumatischen Neurosen, — ein Gebiet, das trotz seiner Bearbeituug durch verschiedene Autoren nicht an Klarheit gewonnen hat. — Nur das mag gesagt sein: Bei der Beurteilung der sog. „traumatischen Neurosen" ist immer daran festgehalten, dass Kopfverletzungen, auch wenn sie noch so schwer sind (Hirnzertrümmerungen), ganz ohne folgende traumatische Neurosen verlaufen können, wie dies schon Bergmann gesagt hat und auch Reichardt an seinen Fällen hat nachweisen können. Eine grosse Anzahl der sog. traumatischen Neurastheniker sind zweifellos geborene Hypochonder oder Paranoiker. Ja noch mehr. Der Hang zur Hypochondrie ist etwas, was so sehr in der menschlichen Seele eingewurzelt ist und was bei allen möglichen Anlässen zu Tage tritt, dass man sich wirklich nicht zu wundern braucht, wenn im Anschluss an absolut leichte und harmlose Ver-

letzungen die Hypochondrie aus ihrer Latenz hervortritt. Es ist bekannt, dass Kopfverletzungen häufiger als Verletzungen anderer Körperteile zu sog. traumatischen Neurosen führen. Nach den Eigentümlichkeiten, welche die Hypochondrie zeigt, ist dies auch selbstverständlich, denn das Organ bezw. der Körperteil, welcher die Verletzuug erlitten hat, wird auch als Sitz der konsekutiven imaginären Erkrankung bezeichnet. Das jedenfalls scheint mir feststehend, dass die sog. traumatischen Neurosen **psychologisch bezw. psychiatrisch** verstanden sein wollen und nicht neurologisch als Objekte der innern Medizin.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Rieger für die Überweisung der Arbeit, wie Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Alexander Neumann, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 28. Januar 1880 in Zempelburg (Westpreussen). Nach dem Besuch der Volksschule in Schulitz (Posen) und der Gymnasien zu Nakel und Bromberg machte ich an letzterer Anstalt Ostern 1900 das Maturitätsexamen. Nach bestandener Reifeprüfung bezog ich die Universität in Würzburg zum Studium der Medizin. 7 Semester blieb ich hier. Während dieser Zeit, Mai 1902, machte ich das Physikum und genügte im Sommersemester 1902 meiner Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger im 9. Inf.-Reg. Das Wintersemester 1903/04 verbrachte ich in Königsberg in Ostpreussen. Ostern 1904 kehrte ich wieder zur Alma Julia zurück, um daselbst das medizin. Staatsexamen zu machen. Am 16. Mai 1905 beendete ich das Examen. Die Approbation als Arzt datiert vom 28. Juni des gleichen Jahres. Nach bestandenem Staatsexamen war ich längere Zeit als ärztlicher Vertreter in Unterfranken, Schwaben und Baden tätig. Vom 20. September 1905 bis 1. Mai 1906 diente ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim 9. bayer. Inf.-Reg. Würzburg und als Unterarzt beim 5. Cheveaulegers-Reg. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt verfaßt.